SUCCURSALE DELL'OSPEDALE MAGGIORE DI MILANO IN CERNUSCO SUL NAVIGLIO
(diretta dal Dr. GIOVANNI GRASSELLI)

DOTT. CORRADO DA FANO

A PROPOSITO DELLE NUOVE DOTTRINE

SULLA

Localizzazione delle varie forme di afasia

RECENSIONE

Estratto dal Giornale "L'OSPEDALE MAGGIORE"
Anno II. - 1907.

MILANO
STABILIMENTO G. MODIANO & C.
1907

SUCCURSALE DELL'OSPEDALE MAGGIORE DI MILANO IN CERNUSCO SUL NAVIGLIO
(diretta dal Dr. GIOVANNI GRASSELLI)

DOTT. CORRADO DA FANO

A PROPOSITO DELLE NUOVE DOTTRINE

SULLA

Localizzazione delle varie forme di afasia

RECENSIONE

Estratto dal Giornale "L'OSPEDALE MAGGIORE"
Anno II. - 1907.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS
23 DEC 25

MILANO
STABILIMENTO G. MODIANO & C.
1907

23 DEC 25
LIBRARY

A proposito delle nuove dottrine sulla localizzazione delle varie forme di afasia.

Nel numero 23 maggio 1906 della *Semaine Médicale,* P. Marie ha pubblicato un importante articolo sull'afasia, nel quale si propone di rivedere tale questione e dimostrare che la terza circonvoluzione frontale non ha alcuna parte speciale nella funzione del linguaggio.

Marie dichiara anzitutto di essersi lentamente formato tale opinione dopo dieci anni di studi fatti su di un ricco materiale anatomo-clinico, circa 100 casi, 50 dei quali con autopsia, raccolti nell'infermeria di Bicêtre.

La giusta fama del neuropatologo francese, l'ardimento col quale egli attaccava un principio che da anni pareva fondato su basi inoppugnabili, l'importanza somma dei problemi posti in esami, richiamarono tosto l'attenzione di medici e scienziati; Deyerine in Francia, Mingazzini in Italia risposero tosto al Marie criticandone aspramente le nuove concezioni; successero nuovi articoli del Marie; in breve tempo sulla capitale questione delle afasie si aprì tra neuropatologi un ampio dibattito, le cui conseguenze ultime non possono esser misurate per ora, ma dal quale risulta frattanto il bisogno che le dottrine, aventi attualmente corso sulle afasie, vengano rivedute in base a nuovi dati clinici ed anatomo-patologici.

L'importanza della questione, il grande eco avuto dall'accennato dibattito fra i neuropatologi, ci hanno persuasi dell'opportunità di riassumerne i dati più salienti pel nostro giornale, anche in vista dell'ampio contributo che l'Ospedale Maggiore di Milano, potrebbe recare all'assettamento definitivo di un problema che interessa in pari grado medici pratici e scienziati.

Nel suo primo articolo pubblicato nel *Sem. Méd.*, P. Marie comincia coll'osservare che le teorie dominanti intorno alla grande questione delle afasie, sono basate su grafismi più o meno complicati e spesso in contraddizione coi fatti Da un'idea teorica e falsa in sè stessa sarebbe partito lo stesso Wernicke quando localizzò pel primo la sede della sordità verbale nella parte posteriore della prima circonvoluzione temporale sinistra. Ciò che condusse Wernicke a cercare nella T_1 l'organo nel quale si produceva la percezione del linguaggio parlato, fu la descrizione data da Meynert del tragitto delle vie acustiche; Meynert faceva terminare a livello dell'insula e della T_1 le fibre dell'apparecchio uditivo. Il concetto anatomico di Meynert doveva esser presto dimostrato falso

Come osserva Mingazzini, nulla ci autorizza attualmente a considerare la T_1 come centro dell'udito; malgrado la relativa frequenza della lesione di questo giro, mai, se la lesione è a destra, si può constatare la minima alterazione dell'udito, vuoi dall'uno che dall'altro lato. Accadde inoltre che fin dal principio due autopie di afasia-acustica venissero a confermare una dottrina già per sè stessa erronea. Nacque così, accanto all'afasia di Broca, quella sensoriale di Wernicke e dopo d'allora non si parlò più che d'immagini del linguaggio (verbali-uditive-visive-motrici) traendone una serie numerosa di deduzioni alle quali, secondo Marie, non corrispondono dati anatomici precisi e sicuri.

Ciò premesso Marie fa notare che un fatto predomina nello studio dell'afasia, ed è questo: *In ogni afasico esiste un disturbo più o meno pronunciato nella comprensione del linguaggio parlato.*

Per accorgersene basta dare agli ammalati ordini più o meno complessi; a seconda della gravità maggiore o minore dell'afasia, si potrà riscontrare che gli ammalati non riescono a compiere in parte od interamente gli ordini loro impartiti. Secondo la dottrina classica, fa osservare l'A. si dovrebbe concluderne che si tratta di *sordità verbale* (l'ammalato ode le parole ma non intende il loro significato). Ma ciò sarebbe inesatto anzi errato e per convincersene basta ripetere scomposto in atti successivi ed isolati quell'ordine più o meno complesso che l'ammalato non è riuscito ad eseguire; si può allora constatare che ogni atto viene perfettamente compito, ciò che non sarebbe possibile se l'ammalato non intendesse il significato delle singole parole.

Un'altra prova si può averla impartendo un'ordine mediante gesti o facendo ripetere al paziente una serie di atti compiuti davanti a lui senza pronunciare parola; nel maggior numero dei casi egli non riesce a compiere interamente quanto era stato richiesto. *Non si tratta dunque di sordità verbale ma di una diminuzione molto rilevante della capacità intellettuale.* Questa diminuzione dell'intelligenza, continua Marie, è ammessa da molti autori e comprovata da una serie di fatti, come: l'incapacità degli afasici musicali di suonare a memoria brani che erano loro famigliari prima di ammalarsi, l'incapacità di altri afasici di riconoscere l'ora dell'orologio, di riportare la lancetta dell'orologio ad un'ora data, di compiere esattamente alcuni calcoli molto semplici o di ripetere atti che, quand'erano sani abitualmente compivano. Così Marie ricorda il caso di un cuoco, colpito da due anni da un'afasia di media gravità e che non gl'impediva di vivere la vita comune, il quale tuttavia non era più capace di cuocere neppure un uovo.

Marie ammette nondimeno che occorre talvolta un esame metodico per mettere bene in evidenza questo *deficit* intellettuale, sia perchè molti afasici sembrano possedere ad un'esame superficiale una mentalità integra, sia perchè si conducono nella vita (apparentemente) come persone sensate, sia perchè hanno conservato le loro reazioni effettive, sia per la ricchezza della loro mimica. Ricchezza quest'ultima affatto apparente in quanto è solo la mimica *affettiva* che è esuberante nell'asico, non la *convenzionale* e *descrittiva*, che sono al contrario poverissime e dimostrano una volta di più il deficit intellettuale degli afasici.

Da quanto fu esposto, Marie trae la conclusione che la *dottrina della sordità verbale e la sua localizzazione nel piede della prima circonvoluzione temporale sinistra non possono essere accettate:* crolla così, egli dice, sulle sue basi la teoria dell'afasia sensoriale od afasia di Wernicke.

Attacca quindi Marie l'afasia motoria o di Broca.

Gli argomenti che egli invoca contro la localizzazione dell'afasia di Broca nel piede della F_3 sinistra sono di due ordini.

1.° L'esistenza di casi nei quali, in individui destrimani, la distruzione isolata della regione posteriore della F_3 sinistra non venne seguita da afasia.

2.° L'esistenza di casi tipici di afasia di Broca con integrità assoluta della F_3 sinistra.

Da queste due proposizioni discende naturalmente la conclusione che *la F_3 sinistra non ha alcuna parte speciale nella funzione del linguaggio.* È vero continua l'A. che v'ha un gran numero di casi, circa il 50 % dei medesimi, nei quali l'afasia di Broca coincide con una lesione della F_3 sinistra; io non contesto il fatto, egli dice, ma credo che lo si interpreti erroneamente. Infatti, poichè l'afasia è il più spesso dovuta ad un rammollimento cerebrale, ogni qual volta l'obliterazione della silviana si produrrà sotto il punto in cui l'arteria dà origine al ramo che irrora la F_3, naturalmente ne seguirà un rammollimento di questa circonvoluzione insieme a quello di altre circonvoluzioni perinsulari. In questi casi il rammollimento della F_3 non è che un fatto banale, una semplice coincidenza, un fatto aggiunto, dovuto all'estensione del territorio vascolare obliterato e non più.

Dimostrate così inesatte od erronee le concezioni attuali dell'afasia di Wernicke e di quella di Broca, Marie espone le proprie idee sulla natura e sul modo di produzione delle due varietà di afasia in parola.

Anzitutto bisogna intendersi sul significato che hanno dal punto di vista clinico i tre termini: afasia di Wernicke, afasia di Broca, anartria.

Nell'afasia di Wernicke l'ammalato può parlare, anzi parla troppo, ma parla male con parafasia e gergo-afasia; non può leggere, non può scrivere, comprende male ciò che gli si dice. E tutto ciò non per perdita delle immagini verbali ma per decadimento o deficit intellettivo.

Nell'afasia di Broca, il paziente non può più leggere, non può più scrivere, comprende male ciò che gli si dice, inoltre *non può più parlare.* Ed ecco la differenza capitale coll'afasia di Wernicke: *L'afasia di Broca è clinicamente un'afasia di Wernicke colla parola in meno.*

Nell'anartria l'ammalato può leggere, scrivere e comprendere ciò che gli si dice; inoltre parla ma le sue parole sono articolate a stento, nonchè talora incomprensibili. Gli anartrici e quindi rispettivamente i disartrici non hanno nulla di comune clinicamente cogli afasici e devono esserne tenuti ben separati.

Fatta questa distinzione M. cerca di stabilire le localizzazioni di queste diverse sindromi.

Per quel che riguarda l'anartria non v'è alcuna difficoltà, dice Marie, a metterla in rapporto con una lesione situata nelle vicinanze del nucleo lenticolare, sia in questo nucleo, sia nella parte anteriore e nel ginocchio della capsula interna, tenendo presente che l'anartria non appartiene esclusivamente all'emisfero sinistro e può quindi presentare una maggiore o minore tendenza alla guarigione per supplenza dell'emisfero sano.

Marie viene poi alla localizzazione dell'afasia; egli fa subito rilevare che dice afasia al singolare e non afasie; difatti l'afasia è *una*, non esistendo fra l'afasia di Broca e quella di Wernicke che questa sola differenza: nella prima manca la parola, la quale perdura invece nella seconda. Anzi secondo l'A. si potrebbe dire: l'afasia di Broca non è altro che un'afasia complicata da anartria o se si preferisce un'anartria complicata da afasia. È questo come

vedremo in seguito il punto più debole di tutta la nuova dottrina del chiaro neuropatologo francese.

Se l'afasia è *una*, una deve pur essere la sua localizzazione. Il solo territorio cerebrale la cui lesione produce l'afasia è il territorio detto di Wernicke (girus sopramarginalis-plica curva-piede delle due prime temporali) il quale corrisponde ad uno speciale centro di associazione di Flechsig. Le conclusioni nostre, dice P. Marie, concordano dunque per quanto riguarda il territorio di Wernicke con quelle dei classici, ma ne differiscono nuovamente per ciò: è un errore quello d'ingegnarsi, almeno con metodi anatomo-clinici, a dissociare questo territorio in centri diversi, dei quali alcuni sarebbero preposti all'ascoltazione delle parole, altri alla lettura ecc.; nulla autorizza in clinica ad una tale dissociazione: l'afasia di Wernicke è una sindrome che appare con tutti i suoi elementi quando esiste una lesione sia pur limitata della zona omonima, in uno qualunque dei suoi punti, alla stessa maniera che una lesione limitata alla regione motrice determina puramente e semplicemente un'emiplegia e non questa o quella monoplegia, a seconda della sua sede precisa. Una delle ragioni per la quale è impossibile dissocciare la zona di Wernicke in centri e funzioni distinte fra loro consiste in ciò, che le lesioni le quali determinano l'afasia producono una distruzione più o meno estesa della sostanza bianca sottostante alla zona di Wernicke e quindi una difficoltà considerevole nell'apprezzamento del quadro sintomatologico. Solo si può dire secondo l'A. che l'intensità dell'afasia è proporzionale all' estensione della lesione del territorio di Wernicke o della fibre che ne emanano.

Per ultimo Marie cerca di localizzare l'afasia di Broca - Come fu detto per Marie, afasia di Broca è uguale ad afasia+anartria: l'afasia di Broca quindi si avrà allorchè coesisteranno una lesione della zona di Wernicke (sede dell'afasia) o delle fibre che ne emanano, ed una lesione situata nelle vicinanze del nucleo lenticolare (sede dell'anartria). Come avviene questa combinazione della lesione dell'anartria e della lesione dell'afasia? Il più sovente trattasi di un rammollimento situato nel dominio della silviana; esso, dice Marie, può assumere due aspetti diversi a seconda che la lesione sia corticale ovvero interessi solamente la sostanza bianca profonda.

1.º Afasia motoria da lesione corticale. L' obliterazione della silviana può prodursi:

a) Subito dopo la sua origine in vicinanza dell'esagono del Willis; in tal caso havvi distruzione completa dei tre quarti o dei due terzi medi dell'emisfero cerebrale sinistro, compresi i nuclei grigi centrali e le parti bianche che li contornano, la F_3, le circonvoluzioni rolardiche, il girus sopramarginalis, la plica curva, una parte delle due prime circonvoluzioni temporali.

b) Tra lo spazio perforato anteriore e l'origine dell'arteria destinata alla terza circonvoluzione frontale. In questo caso le circonvoluzioni rammollite sono ancora quelle precedentemente ricordate con questa differenza che, le branche che passano per lo spazio perforato anteriore essendo rimaste permeabili, non v'ha più la distruzione in massa dei nuclei grigi centrali, i quali presentano solo delle alterazioni limitate sopratutto nelle vicinanze della capsula esterna.

2.º Afasia motoria da lesione profonda. L'obliterazione non è del tronco della silviana ma di una delle sue branche di biforcazione, *di solito risiede sopra l'arteria della F_3 che resta quindi intatta;* questa branca di biforcazione è quella che irriga la plica curva, il girus sopramarginalis e le due prime

temporali, mentre l'altra branca di biforcazione si distribuisce sopratutto alle circonvoluzioni rolandiche; restando essa permeabile tali, circonvoluzioni restano pure integre.

Il rammollimento non occupa dunque che la plica curva, il girus supramarginalis ed una parte delle due prime temporali ed ancora questo territorio può essere ridotto per supplenza delle arterie vicine. Sembra dunque che un tale rammollimento non dovrebbe dar luogo che al quadro dell'afasia di Wernicke; pur tuttavia in vita si è osservata un'afasia di Broca. Questa apparente discordanza è spiegata dall'osservazione fatta da Marie di un'alterazione della sostanza bianca, che riunisce il lobo parieto-occipitale, alla regione dei gangli centrali con interessamento della regione retro-lenticolare fino alla capsula esterna e talvolta del nucleo lenticolare medesimo. Quest'alterazione profonda è dovuta al fatto che la branca di biforcazione della silviana la quale è obliterata, prima di terminare sulla piega curva dà una serie di ramuscoli i quali penetrano nella parete supero-interna della scissura di Silvio e vanno ad irrigare la sostanza bianca dell'istmo che lega il lobo temporo-parietale ai gangli centrali.

Questa nozione dell'afasia per lesione profonda della sostanza bianca dell'emisfero sinistro, permette di comprendere le infinite varietà cliniche dovute alla combinazione d'una afasia di Wernicke più o meno netta con un grado più o meno notevole di anartria, a seconda che la lesione della zona del nucleo lenticolare si prolunghi più o meno nella sostanza bianca del lobo parieto-temporale od a seconda che la lesione della zona di Werniche si avanzi più o meno nella zona del nucleo lenticolare. È ancora lo studio delle varietà individuali di distribuzione delle branche della silviana che permette di comprendere perchè in certi casi di afasia di Broca, la F_3 partecipi al rammollimento. In effetto talora la branca della F_2 nasce dopo la biforcazione della silviana e per conseguenza da una delle branche di biforcazione di questa arteria; può quindi accadere che la F_3 partecipi al rammollimento anche quando questo affetta la forma profonda.

Ciò spiega ancora i casi nei quali *la sola F_3* era rammollita *senza che si sia prodotta afasia di Broca*; si tratta allora del fatto che l'arteria della F_3 si era originata molto sotto la biforcazione della silviana.

Anche l'emorragia cerebrale infine può dar luogo all'afasia di Broca senza lesione della F_3 sinistra, ma quando essa si estenda più o meno dietro la regione dei nuclei centrali verso l'istimo temporo-parietale e la sostanza bianca di questo lobo. Quando invece l'emorragia resta limitata alla regione dei nuclei grigi centrali è l'anartria che si osserva e non l'afasia.

Fin qui il primo articolo di P. Marie sulla questione dell'afasia. Vediamo ora le critiche che eminenti neuropatologici hanno creduto rivolgergli ed anzitutto quella di Mingazzini (1).

Dice quest'A. " L'argomento capitale di Marie, cioè che gli afasici acustici non solamente presentino il disturbo peculiare del linguaggio ma eziandio una limitazione del loro patrimonio intellettuale, è affermazione che deve essere ben ponderata;... La maggior parte dei casi di afasia verbo-acustica si verificano in arterio-sclerotici nei quali non solo l'area del centro di Wernicke è caduta in disfacimento, ma eziandio tutto il resto della sostanza encefalica è irrorata in modo insufficiente „. Ed ancora: " Che gli afasici sensoriali presentino una

(1) Mingazzini. **Revisione della questione dell'afasia ecc.** *Policlinico.* Parte pratica 1-8-14, luglio 1906.

diminuzione rilevante della capacità intellettuale è cosa notissima .. ma non è lecito affermare che l'afasico sensoriale sia sempre un demente ;... se la distruzione si limita al solo centro di Wernicke, egli non è che un confuso „.

" Ben altrimenti corre la bisogna, prosegue Mingazzini, quando si tratta dell' afasia motoria tipo Broca ; anche nell'afasico-motore esiste talvolta un disturbo nella comprensione del linguaggio, un certo grado di sordità verbale, ma si tratta di cosa talmente mite che per porla in rilievo bisogna servirsi di prove ed artifizi complicati, e corre proprio un abisso fra essa e l'*incapacità a percepire qualsiasi comando o dimanda così caratteristica dell'afasia sensoriale completa* „. Quando poi agli afasico-motori giovani, dice l'A., essi di solito " non presentano disturbi anche lievi nel comprendere le parole „.

Più avanti Mingazzini continua nell'impugnare la tesi di Marie essere cioè l'afasia, esponente di una deficienza intellettuale. " Dall'afasico che non riesce a distinguere i rumori dai toni articolati, a quello che discrimina soltanto i primi dai secondi, all'altro che comprende solo la dimanda *come ti chiami* e giù giù fino a quei pazienti nei quali una lunga ed accurata analisi rivela appena qualche difetto nella comprensione del linguaggio è una serie di gradazioni, le quali corrispondono, come non vuole P. Marie ad un *deficit* più o meno grande del potere intellettivo, ma ad una estensione maggiore o minore della lesione dalla zona di Wernicke. L'A. fa ancora osservare che in un individuo rammollito in un punto qualsiasi del suo cervello, il campo intellettuale deve essere necessariamente più ristretto, anche all'infuori di una lesione della zona di Wernicke. " Che se poi il deficit mentale è molto più palese quando è questa la regione colpita, ciò dipende dal fatto dell'essere leso il centro verbo-uditivo, per cui l'infermo non può più dar libero corso alla rievocazione delle idee ed al loro coordinamento mediante le immagini uditive delle parole „.

A questo proposito è pure giusta l' osservazione di Mingazzini circa il cuoco afasico, del quale parla Marie, incapace di cuocere un uovo. Prima di riferire questa inettitudine alla debolezza mentale provocata dalla sola afasia bisognerebbe dimostrare che in nessun modo si poteva attribuirla a quella decadenza psichica degli arterio-sclerotici in cui come spesso accade altre parti della corteccia cerebrale sono ramollite od atrofizzate.

" La neuropatologia quindi, dice Mingazzini, non potrà adunque mai accettare l'asserto che la diminuzione della capacità intellettuale degli afasici domina tutta la dottrina dell'afasia e molto meno potrà dimenticare il fatto universalmente riconosciuto essere questo deficit intellettuale maggiore nell'afasico sensoriale che nell'afasico motore „.

Questa differenza risulta ancor più quando si considerino quei disturbi della mimica che Marie adduce come orgomento in favore della sua tesi. Al qual proposito richiama l'A. alcune ricerche, condotte dal Dr. Falcetti sotto la sua direzione e non ancora pubblicate, sulle dismimie negli afasici-motori dalle quali risulterebbe che in questi ultimi i disturbi della mimica rappresentano una vera rarità.

" Ma in ben altre e ben più gravi difficoltà si inciampa „ prosegue l'A. accettando la tesi di Marie il quale, tendendo a confondere i disturbi afasico-motori con quelli anartrici, fa dipendere quelli al pari di questi da lesioni dirette od indirette del nucleo lenticolare. Bisogna allora rinunziare alla interpretazione dei numerosi casi in cui l'afasia motoria è prodotta da elementi morbosi esercitanti una azione limitata e circoscritta alla sola corteccia. E l'A. enumera tali

casi: tumore durale esercitante una compressione isolata sul lobulo di Broca, encefalite, pachimeningitis circumscripta ecc., casi nei quali il disturbo motore del linguaggio non può attribuirsi che ad una lesione esclusivamente corticale e non davvero ad un fatto anartrico dovuto a malacia endoemisferica della regione lenticolare e pericapsulare o capsulare.

Esempi più dimostrativi della dipendenza dei disturbi afasico-motori delle funzioni del lobulo di Broca sono fornite, sempre secondo l'A., dagli attacchi transitori di afasia motoria che occorrono nell'artrerite luetica dell'arteria Sylvii (ischemia transitoria dell'arteria del lobulo di Broca); dal raro caso studiato da Dörrenberg di un paziente nel quale, esistendo in seguito a trauma del cranio un frammento osseo in corrispondenza del centro motorio della parola, si poteva produrre afasia motoria a volontà, esercitando una pressione sull'osso frammentato.

Ancora va rammentato che ammettendo il concetto dell'afasia motoria di Marie (afasia di Broca = afasia di Wernicke + anartria) mal si comprenderebbe perchè l'afasia di Broca non sia quasi mai accompagnata da emianopsia o da restringimento del campo visivo; perchè l'afasico motore riesca a pronunciare le parole cantando, dica delle proposizioni contro suo volere, bestemmi; perchè quando egli diventa monofasico pronunci l'unica parola che può dire in modo chiaro come non sarebbe possibile ove l'afasia del paziente fosse un'anartria cioè un disturbo formale della parola stessa.

Del pari, non si comprende come un paziente (afasico-motorio) possa perdere la possibilità di pronunciare solamente tutte le parole di una lingua straniera, pur conservando la capacità di pronunciare spontaneamente quelle della lingua madre, poichè non sarà mai possibile concepire che la via verbo-artrica sia lesa in modo così elettivo da non poter condurre l'impulso per il maggior numero delle parole e sia in grado di trasmetterlo perfettamente per alcune o per una sola. Nè con la dottrina di Marie si accorda, dice ancora Mingazzini, il fatto da lui stesso ricordato, che il disturbo anartrico o disartrico ha molto più tendenza a migliorare ed a guarire del disturbo afasico-motorio; se l'afasico-motorio non potesse parlare perchè anartrico, sarebbe difficile spiegare come la sua afasia motoria non presenti una uguale facilità alla guarigione. Colla dottrina di Marie rimane eziandio un problema strano il perchè di quella sempre uguale parola ricorrente, che spesso l'afasico motorio ripete quando si sforza di parlare.

Viene quindi Mingazzini ad esaminare i due maggiori argomenti posti innanzi da Marie per sostenere la tesi che F_3 sinistra non ha alcuna parte speciale nella funzione del linguaggio. Vedremo qui come la critica non sia più così efficace e come ne risulti la necessità di ristudiare con somma cura, dal doppio punto di vista clinico ed anatomo-patologico, nuovi casi di afasia di Broca.

Cominciamo dal primo: Casi di afasia con integrità del lobulo di Broca di sinistra.

In questi casi, dice Mingazzini, può trattarsi, di diaschisis nel senso di Monakow cioè di una azione a distanza determinata da una lesione a focolaio, che interrompa la funzione dei neuroni vicini, oppure da intossicazione locale, o da edema del medesimo e tale da abolirne la funzione; o della azione inibitrice che sul centro di Broca esercita il centro di Wernicke; infine da una imperfetta delimitazione del lobulo di Broca per cui non è improbabile che nei casi di afasia motoria, in cui la pars opercularis era profondamente situata,

la lesione (non rilevabile alla superficie) sia passata inosservata, specie nei tempi non lontani in cui sembrava superfluo praticare tagli orrizzontali per determinare l'eventuale esistenza (sotto la corteccia) di una lesione neanche sospettata.

Secondo: Casi di lesione del lobulo di Broca sinistro senza afasia.

Questi potrebbero essere spiegati secondo Mingazzini con la facilità con cui la funzione del piede della F_3 sinistra può essere compensata da quella corrispondente di destra.

Prima di proseguire ad esporre gli altri appunti critici fatti dal Mingazzini a Marie, credo opportuno ricordare che assai di recente Souques e lo stesso Marie hanno pubblicato tre nuovi casi ai quali le spiegazioni soprariferite di Mingazzini non mi sembrano interamente applicabili.

Nel caso di Souques (1) si trattava di una donna emiplegica destra ed afasica-motrice. Alla necroscopia l'autore trovò un focolaio unico di rammollimento a livello della parte posteriore delle due prime circonvoluzioni temporali di sinistra (centro di Wernicke). *La F_3 era intatta anche su tagli frontali.* Alla sezione fu invece riscontrato che il focolaio interessava le circonvoluzioni posteriori dell'insula, la metà posteriore delle due prime temporali e si estendeva inoltre alla parte postero-esterna della zona lenticolare ed alla porzione adiacente della capsula interna.

Il caso adunque appoggia perfettamente le nuove vedute di Marie il quale (2) ha da parte sua pubblicato anche a nome di Moutier un caso analogo. Si trattava di un individuo di 52 anni affetto da emiplegia destra con afasia di Broca; Marie potè mostrarne il cervello alla Societé Médicale des Hopitaux e far constatare l'integrità della F_3, mentre esistevano parecchie piccole placche di rammollimento a livello della T_1 e della T_2. In sezioni l'integrità della F_3 era ancor più evidente, mentre si riscontrava al contrario l'esistenza di un focolaio cistico molto netto nella zona lenticolare; un altro rammollimento nella zona di Wernicke aveva distrutto la sostanza bianca profonda.

Non meno interessante è un terzo caso pubblicato quasi contemporaneamente ai due sopra riferiti dallo stesso Marie (3). Trattavasi questa volta del cervello d'un uomo di 55 anni, cieco e demente, il quale *non* aveva presentato in vita afasia di Broca, ma verbigerazione e coprolalia. Pur tuttavia si poterono osservare nel cervello 2 piccoli focolai di rammollimento situati uno a livello della T_1, l'altro a livello *del piede* della F_3 e delle due circonvoluzioni dell'insula, ma senza lesioni notevoli della sostanza bianca sottostante.

Ciò mi premeva per debito d'imparzialità ricordare ai lettori; torniamo ora alle argomentazioni critiche del valente neuropatologo di Roma, le quali contengono pure senza dubbio parte della verità e sono certamente dettate da una profonda cognizione dell'argomento; esse varranno a far riflettere una volta di più, che per quanto riguarda la intricata questione dell'afasia sono necessari nuovi ed ampi studi inspirati alla più serena obbiettività scientifica.

Alla nuova dottrina di Marie, Mingazzini crede di poter ancora opporre quanto segue:

---

(1) Souques. **Aphasie motrice sans lésions de la troisième circonvolution frontale gauche.** *Rif. d. Semaine Médicale,* 24 ottobre 1906.

(2) Marie. **Sur un noveau cas d'aphasie de Broca sans lésion della troisième frontale gauche.** *Rif. d. Semaine Médicale,* 28 novembre 1906.

(3) Marie. **Sur un cas de ramollissement de la troisième frontale gauche, chez nu droitier, sans aphasie de Broca.** *Rif. d. Semaine Médicale,* 21 novembre 1906.

1.º È noto, grazie agli studi di Lichtheim, come nell'afasia motoria dipendente da lesione corticale (del lobulo di Broca) i pazienti siano incapaci di concepire mentalmente di quante sillabe si componga una parola; laddove, se la lesione risiede nella sostanza sotto-corticale corrispondente, il malato è in grado di significare con altrettante strette di mano il numero delle sillabe di una parola. Questo esperimento è di un valore capitale: se l'afasia motoria dipendesse soltanto da una distruzione delle vie, che servono all'articolazione della parola non si comprenderebbe come mai la lesione della corteccia del lobulo di Broca dovesse sopprimere perfino la concezione del numero delle sillabe di una data parola.

2.º P. Marie non ha posto mente al fatto, del quale ormai più nessuno dubita, che l'afasia motoria è costantemente accompagnata da agrafia o da disgrafia. Poichè l'esistenza di un centro motorio grafico sulla radice del girus frontalis medius (Enner) non è più ammessa, l'unica spiegazione possibile di questa nesessaria successione morbosa, si è, che la concezione dei movimenti necessari per disporre nel dovuto ordine i simboli verbali scritti dipendano in parte almeno dalle concezioni verbo-motrici. Ora se con P. Marie si respinge il principio dell'esistenza di queste ultime, non solo riesce impossibile spiegare il rapporto intercedente fra afasia motoria ed agrafia, ma quel che più monta non si riesce a capire perchè l'agrafia manchi nelle estese e bilaterali lesioni del nucleo lenticolare (paralisi pseudo-bulbari), in quelle cioè che producono le più profonde anartrie.

3.º Sostenere che l'afasia motoria dipenda soltanto da lesioni del nucleo lenticolare sinistro è tesi subordinata alla prova di un fatto: vale a dire che nei casi di lesione profonda, la corteccia della pars opercularis rimanga completamente integra; ma per questa dimostrazione è insufficiente il semplice esame microscopico delle sezioni.

4.º Che vaste distruzioni del nucleo lenticolare e della capsula interna producano sintomi di afasia motoria è noto fin da quando Pitres ed altri parlarono di afasie motorie capsulari; ma l'analisi anatomica minuta pose in evidenza come la lesione si estendesse, in tali contingenze, fin quasi alla corteccia, in modo da comprimere e mettere così fuori di funzione le vie destinate a collegare il lobulo di Broca con il centro verbo-lenticolare e forse anche i fasci decorrenti nell'insula.

Mingazzini conclude tuttavia dicendo che mai come nell'ora presente la dottrina dell'afasia subì più grave crisi... Il centro grafico, la cui esistenza sul piede del secondo giro frontale di sinistra fu accettata ad occhi chiusi, oggi è bandita quasi da tutti. Il centro verbo-ottico che la scuola di Deyerine tenta, *viribus unitis*, di sostenere ad ogni costo, appare ogni giorno più creazione artificiale... Inoltre da più di un decennio la scuola inglese capitanata da Bastian e da Bramwell, va scuotendo il dogma, che incombeva sulle scuole, essere cioè i centri delle immagini verbo-uditive localizzati esclusivamente nell'emisfero sinistro... In Germania per opera del Sacks, si tende a togliere alla zona del linguaggio l'importanza di veri centri delle immagini verbali; secondo i nuovi concetti della scuola di Breslavia i processi, ove si elaborano e si fissano le immagini verbali, risiederebbero nella via, che associa i supposti centri, i quali scenderebbero così alla bassa dignità d'internodi.

Non meno vivace è la critica di Deyerine (1).

---

(1) Deyerine — **L'aphasie sensorielle. - Sa localisation et la physologie pathologique.** — *Presse Médicale*, N. 55 - 1906.

Questi rimprovera a Marie di riportare indietro di 80 anni la questione dell'afasia, a prima del 1825, epoca nella quale Bouillaud stabiliva una netta distinzione tra l'afasico propriamente detto ed il paralitico degli organi della parola. Deyerine difende poi il concetto, così vivacemente impugnato da Marie, che la corteccia cerebrale contenga centri specializzati per le differenti immagini del linguaggio, immagini motrici d'articolazione, immagini uditive e visuali verbali. Sono queste immagini, egli dice, che ci danno il cosidetto " linguaggio interiore „ ; è per mezzo di queste immagini che, allorquando la nozione di un oggetto è svegliata nel nostro cervello, sia per una eccitazione dei nostri sensi, sia pel lavoro intimo del pensiero, il nome dell'oggetto è evocato nel nostro spirito. E più innanzi: che sono, invero, negli alienati affetti da delirio di persecuzione o da altro delirio, le voci ch'essi odono, se non delle immagini uditive verbali? L'esistenza delle immagini del linguaggio è in realtà una delle chiavi di volta della patologia mentale.

Ma lasciamo, soggiunge Deyerine, questi argomenti d'ordine psicologico e veniamo al lato veramente importante della questione, al lato clinico. E prima di tutto egli prende in esame la ormai nota affermazione di Marie: *In ogni afasico esiste un disturbo più o meno pronunciato nella comprensione del linguaggio parlato.* A questo proposito richiama quanto egli ebbe già a dire nel 1900 nella sua " Sémeiologie du système nerveux „ e precisamente *In ogni afasico per lesione della zona del linguaggio l'intelligenza è diminuita...*; il grado di alterazione è più accentuato nell'afasia sensoriale che nel l'afasia motrice; di molti elementi si deve tener conto nell'apprezzare il fattore intelligenza in questi soggetti (gli afasici); tutto dipende dall'estensione e dall' intensità della lesione, dalla sua influenza più o meno grande sulle regioni vicine, dallo stato dei vasi e dalla circolazione, sopratutto infine dall'età dell'ammalato. Come si vede dunque, continua Deyerine, la maggior parte degli autori che hanno studiato l'afasia, non hanno mancato di constatare in questa affezione l'esistenza frequente, *ma non assolutamente costante*, di un indebolimento dell'intelligenza, ma essi si sono ben guardati di scorgervi la causa dell'afasia. Molti hanno fatto il ragionamento inverso, ed hanno visto nella soppressione delle immagini del linguaggio la causa di questo deficit intellettuale.

Deyerine è caduto forse qui in una piccola contraddizione colle parole prima ricordate: *in ogni afasico l'intelligenza è diminuita...* contraddizione che venne rilevata dallo stesso Marie il quale in una nota inserita nel suo secondo articolo sull'afasia, fa rilevare ancora che nella semeiologia del sistema nervoso Deyerine a pag. 391 dice, parlando delle condizioni necessarie per la genesi dell'afasia, "*allorchè, l'intelligenza essendo integra, i centri preposti alla funzione del linguaggio sono lesi, ecc.* „ Questo è evidentemente un lapsus, prosegue Marie, perchè non si può ammettere, che Deyerine abbia detto in un certo punto, che in ogni afasico l' intelligenza è diminuita ed in un altro, che è integra.

Ciò ho voluto riferire, perchè mi sembra contribuisca a dare un'idea dello stato attuale del dibattito, che sto cercando di riassumere. Ad ogni modo per Deyerine l' indebolimento mentale non ha nulla a che vedere direttamente colla sintomatologia dell'afasia. Così egli domanda: come spiegare colla dottrina di Marie, secondo il quale l'afasico sensoriale non è che un indebolito di mente, i disturbi così particolari della parola, quella loquacità di parole e frasi più o meno incomprensibili, che si riscontrano in questa forma di afasia? P. Marie, che non crede all'esistenza delle immagini del linguaggio, fa egli dipendere tali

disturbi dal deficit intellettuale? Se come vuole P. Marie, i sintomi dell'afasia risultano, non da una alterazione delle immagini del linguaggio, ma solamente ed unicamente da un indebolimento dell'intelligenza, come avviene, che nei destrimani questo indebolimento psichico non s'osserva che, in seguito a lesioni della zona del linguaggio dell'emisfero sinistro, e nei mancini in seguito a lesioni della stessa zona dell'emisfero destro? In altre parole, dice ancora Deyerine, questo indebolimento psichico, del quale Marie fa l'elemento causale, fondamentale, caratteristico dell'afasia, non si osserva che quando l'emisfero leso è quello che contiene le immagini del linguaggio. " Io non credo tuttavia che Marie ammetta che l'emisfero sinistro nei destrimani, il destro nei mancini abbiano una parte preponderante nella genesi dell'intelligenza „. " Se l'indebolimento psichico fosse la causa dell'afasia sensoriale, quest'ultima dovrebbe riscontrarsi nelle diiferenti varietà di demenza, affezione nella quale fin da principio il decadimento intellettuale si presenta in un grado, quale non si riscontra mai nell'afasia sensoriale. Per esempio nei paralitici generali „.

Importanti obbiezioni alle quali tuttavia Marie non ha mancato di rispondere, insistendo nell'interpretare il centro di Wernicke come un centro intellettuale e domandando a sua volta se l'intelligenza sia d'un solo blocco, se essa non si presenti con diverse modalità, già allo stato normale. Non assistiamo noi forse in clinica a dissociazioni finissime dell'intelligenza per influenze patologiche varie? Il deficit intellettuale specializzato degli afasici, egli dice, non è comparabile al deficit bruto di alcuni grandi dementi o di paralitici generali giunti ad uno stadio più o meno avanzato. Così, per esempio, il *minus habens* per sclerosi lobare infantile del cervello; si può dire che un tal malato sia pazzo? No, perchè non presenta alcun segno proprio d'alienazione mentale; s'esprime abbastanza bene, può leggere e scrivere, e tuttavia è colpito da deficit intellettuale (non conosce bene l'ortografia, non può dedicarsi a studi astratti, ecc.). Non sono forse queste piccole differenze, domanda infine Marie, che costituiscono la clinica?

Questo a proposito dell'afasia sensoriale o di Wernicke: vediamo ora ciò che Deyerine (1) dice a proposito dell'afasia motrice o di Broca. Riassunte brevemente le nuove idee di Marie secondo il quale l'afasia motrice sarebbe uguale all'afasia di Wernicke+anartria, Deyerine fa rilevare come ai casi riferiti da Marie di afasia di Broca con integrità della F_3 sinistra, manchi il controllo di tagli microscopici seriati. Per parte mia, egli dice, " mi rifiuto di accordare un valore dimostrativo qualsiasi ai casi, nei quali sia stato praticato il solo esame macroscopico „. Espone poi Deyerine alcune considerazioni il cui valore non può sfuggire ad alcuno. Così egli pone la questione se al presente la localizzazione motrice del linguaggio articotato sia *così rigorosamente limitata come aveva ammesso Broca.* È evidente, soggiunge, che il numero dei fatti, nei quali *solamente* il terzo posteriore della F_3 sinistra è alterato, è estremamente poco considerevole, e questi fatti stessi sono poco probativi, nessuno essendo stato studiato colla tecnica istologica attuale. Ma, anche lasciando da parte quest'ultima considerazione, il loro numero è minimo e senza confronto con quello dei casi *nei quali la lesione oltrepassa e di molto* i limiti indicati da Broca. In realtà nella immensa maggioranza dei casi riferiti fin'ora, ci si trova di fronte ad una lesione molto più estesa comprendente la regione oper-

---

(1) Deyerine — **L'aphasie motrice - Sa localisation et sa physiologie pathologique.** — *Presse Médicale*, N. 57 - 1906.

colare, la regione motrice e l'insula. La lesione infine è sempre corticale e sottocorticale e si estende in superficie e profondità nella sostanza bianca, spesso molto più lontano di quello che dall'esame superficiale si poteva prevedere È incontestabile che al giorno d'oggi è difficile difendere, coll'appoggio di prove anatomiche, la localizzazione del linguaggio articolato *solamente* ed *unicamente* nel terzo inferiore della F_3 sinistra. *Tale localizzazione è possibile ma non è dimostrata.*

Preziosa confessione, tanto più preziosa in quanto viene dallo stesso Deyerine e che fino ad un certo punto giustifica il grave dubbio sollevato da Marie, che la terza frontale sinistra non abbia una parte speciale nella funzione del linguaggio. Pur tuttavia, ad onta di una così grave premessa, qual' è quella che ho sopra riferita, Deyerine crede di poter insistere nell'idea che " vi sarà sempre in questa zona (terza frontale sinistra e parti immediatamente vicine) una regione, la cui lesione determina l'afasia motrice e ciò indipendentemente da ogni lesione del lobo temporale „.

Ad ogni modo, qualunque sia l'estensione che ulteriori ricerche potranno dare alla zona del linguaggio articolato, Deyerine crede, che si debba respingere frattanto come assolutamente inesatto, che *l'afasia di Broca sia l'afasia di Wernicke colla parola in meno* e sopratutto che l'afasia motoria sia uguale ad afasia sensoriale + anartria. In appoggio alle proprie osservazioni critiche Deyerine cita due osservazioni le quali, egli dice, presentano le garanzie che si ha diritto d'esigere al giorno d'oggi in fatto d'afasia.

La prima è tolta dalla tesi di Bernheim (1) (caso Jacq. Oss. I). Si trattava di una donna colpita a 42 anni da emiplegia destra con afasia motrice; questa donna non poteva dire che *doui* e *don* per *oui* e *non*. Nessuna traccia di sordità o cecità verbale; conservazione della scrittura, intelligenza completamente integra. All'autopsia fu ritrovato: lesione parziale dell'estremità inferiore della F_1, della base della F_2 e del piede della F_3; delle scissure marginali anteriori e posteriori dell'insula, dell'opercolo frontale, della parte anteriore dell'opercolo rolandico e del terzo inferiore della frontale ascendente: integrità della rimanente corteccia; lesione sottocorticale molto estesa con integrità completa dei nuclei lenticolare e caudato, del talamo ottico e della capsula interna.

La seconda è di Ladame ed è riportata per esteso nella Sehirupathologie di von Monakow. Deyerine la riassume in questi termini: Donna colpita a 45 anni e mezzo da afasia motrice con leggiera paresi destra. Afasia quasi totale per due anni, non avendo conservato l'ammalata che tre o quattro parole; dopo l'afasia divenne totale e per dieci anni l'ammalata restò completamente muta, ma non afona. La paresi del braccio destro disparve rapidamente. Non vi fu mai alcun sintomo di cecità o sordità verbale. La scrittura era conservata e l'intelligenza notevolmente integra. Non si riscontrò mai nell'ammalata paralisi degli organi della parola. Morta a cinquantasette anni. Autopsia: focolaio emorragico antico situato nella metà posteriore della circonvoluzione di Broca e nel terzo postero-inferiore — operculo — della frontale ascendente; nessun'altra lesione della corteccia; il focolaio penetrava in profondità e si estendeva nella sostanza bianca della F_3 e della parietale ascendente; integrità completa del nucleo lenticolare e caudato come della capsula interna ed esterna.

(1) Bernheim F. — **De l'aphasie motrice.** — *Thèse de Paris*, 1906.

Questi due fatti, conclude Deyerine, dimostrano una volta di più che l'afasia di Broca è un'entità clinica ed anatomo-patologica.

Essi vennero però impugnati entrambi da Marie. Quanto al primo, Marie oppone al riassunto di Deyerine le parole stesse del suo scolaro Bernheim, e giunge a questa conclusione, che per maggiore chiarezza parmi opportuno riferire testualmente: " Ainsi, contrairement a l'affermation de M. Deyerine, le foyer s'étand dans la sustance blanche profonde du gyrus supramarginalis, c'est-à-dire en pleine zone de Wernicke „. Riguardo alla seconda osservazione Marie fa rilevare che lo stesso Ladame con una lettera diretta alla " Presse Médicale „ aveva fatto delle riserve sull' interpretazione del suo caso e che esso non poteva esser quindi invocato in un dibattito sulla localizzazione dell'afasia di Broca.

Per debito d'imparzialità è bene però soggiungere che Deyerine (1) sulla scorta delle lettere di Ladame e di von Monakow ha dimostrato poi, che le riserve di Ladame si riferivano all'esistenza, non menzionata da Deyerine, di una zona di degenerazione *secondaria* nella capsula interna e di una atrofia pure secondaria del nucleo esterno del talamo. Queste lesioni secondarie quindi non avevano alcun interesse dal punto di vista della localizzazione dell'afasia motrice e si poteva ritenere senz'altro il caso di Ladame come una delle dimostrazioni più convincenti della dottrina di Broca.

Infine, a questo proposito io credo dover ricordare ancora che lo stesso, Bernheim (2), dal quale Deyerine ha tolta l' Oss. 1ª surriferita, ha recentemente insistito sul fatto che, almeno nei cinque casi di afasia motrice pubblicati nella sua tesi, egli non ha mai potuto riscontrare lesioni limitate al piede della F_3 sinistra, ed inoltre che non è mai stato pubblicato un sol caso " où pendant la vie du malade, la syndrome morbide présentée ait été le tableau clinique pur de l'aphasie motrice, et où à l'autopsie du sujet on ait constaté la lésion nettement circonscrite au pied de la troisième frontale gauche dans la substance corticale, tout le reste du cerveau étant indemné „.

***

Ci siamo occupati fin'ora della afasia di Wernicke e di quella di Broca; a completare la presente recensione occorre richiamare ancora le idee di P. Marie (3) sulle così dette afasie sotto-corticali (Lichtheim) o afasie pure (Deyerine), le quali sarebbero dovute, secondo questi due autori, a lesioni situate al di fuori della zona del linguaggio, nella regione sotto-corticale, in luogo e modo da tagliare le fibre emananti da questo o quel centro d' immagini del linguaggio (motrici, uditive, visive) ed isolare tale centro dalle sue connessioni fisiologiche. Le afasie sotto-corticali sono: la *sordità verbale pura* la *cecità verbale pura*, l'*afasia motoria pura*.

Intanto, osserva Marie, una divisione netta tra afasie corticali e sottocorticali è affatto schematica, perchè tanto l'afasia di Broca come quella di Wer-

---

(1) Deyerine — **A propos de la localisation de l'aphasie motrice.** — *Presse Médicale* - N. 92, 1906.

(2) Bernheim F. — **Le centre de l'aphasie motrice existe-t-il.** -- *Semaine Médicale*, N. 45, 7 novembre 1906.

(3) Marie P. — **Revision de la question de l'aphasie. — Que faut il penser des aphasies sous corticales (aphasies pures)?** — *Sem. Med.* N. 42 - 17 ottobre 1906.

nicke non sono mai puramente corticali in quanto le lesioni corrispondenti interessano sempre la sostanza bianca sottostante. Tuttavia le *afasie pure* presentano un certo interesse; esse debbono però venir interpretate diversamente da quello che abbiano sin'ora fatto gli autori.

Comincia Marie col considerare *la sordità verbale pura*. (L'ammalato non comprende nulla di ciò che gli si dice ad alta voce, non può ripetere le parole, nè scrivere sotto dettato. Invece la parola spontanea, la lettura ad alta voce, la lettura mentale sono integre, — unico mezzo per mettersi in comunicazione coll'ammalato —; la scrittura spontanea ed il copiare sono pure inalterate; l'intelligenza è integra). La lesione corrispondente, secondo Deyerine, alla alla sordità verbale pura, sarebbe una lesione bilaterale dei lobi temporali.

Orbene, dice Marie, *la sordità verbale pura non esiste*, e per le seguenti ragioni: 1) Egli non ha mai osservato un caso di sordità verbale pura. 2) I pochi casi clinici pubblicati non sono soddisfacenti. 3) Non è possibile pensare una sordità verbale pura senza deficit intellettuale più o meno grande. 4) Nel caso pubblicato nel 1895 da Deyerine e Sérieux, gli Autori non avendo riscontrato alcuna lesione a focolaio supposero l'esistenza di lesioni cellulari della corteccia dei due lobi temporali, di guisa che un'afasia sottocorticale per definizione sarebbe stata conseguenza di lesioni essenzialmente corticali.

La sordità verbale pura, conclude Marie, è un mito dovuto ad errori diversi quali, il non aver tenuto conto di alcuni lievi disturbi della trasmissione auricolare (sordità labirintica di Freund, altre sordità), la supposizione dottrinale che esista nel cervello, in corrispondenza della T_1, un centro uditivo comune. Questo secondo errore sarebbe dovuto essenzialmente a ciò che Wernicke, descrivendo la forma di afasia la quale porta il suo nome, ha pensato che i disturbi del linguaggio fossero dovuti ad una lesione dei centri di recezione uditiva (afasia di recezione). Gli Autori hanno poi supposto che le parole e le sillabe, penetrando per la via dell'udito sino a livello della zona sensoriale, vi lasciassero una categoria speciale d'immagini da loro dette *immagini uditive;* queste s'immagazinerebbero in una porzione delle circonvoluzioni appartenente a quelle che alleggerebbero di già il centro uditivo comune e più precisamente nella regione posteriore della T_1.

Marie fa osservare che non v'è alcun fatto anatomo-clinico che appoggi l'esistenza di un simile centro. Egli si domanda come avvenga la fissazione di queste famose immagini uditive, se ogni parola vada ad iscriversi nel centro uditivo verbale (il quale dovrebbe in tal caso avere uno sviluppo enorme nei poliglotti) o se non siano piuttosto le sillabe che si fissano in tal centro. La cosa, egli dice, sarebbe più agevole ma si richiederebbe anche *una continua elaborazione intellettuale* per riunire queste sillabe sparse e ricostituirle in parole; tanto vale a riconoscere nel centro di Wernicke un centro intellettuale. Ed allora perchè passare per un centro uditivo verbale intermediario, non provato da alcun fatto, mentre tutte le modalità del linguaggio sono simultaneamente alterate per una lesione della zona di Wernicke? Così Marie riconduce abilmente la questione alla sua idea prima, che la zona di Wernicke sia un centro intellettuale, nega l'esistenza delle immagini uditive verbali e con esse quella di una sordità verbale pura.

Egli prende in considerazione quindi la *cecità verbale pura*. (Disturbo più o meno predominante della lettura — alessia). La cecità verbale pura sarebbe dovuta secondo Deyerine ad una lesione della plica curva e più precisamente ad una lesione che distrugge le fibre d'associazione riunenti il centro comune

della visione (centro bilaterale) con la plica curva (centro delle immagini visuali delle parole).

Secondo Marie, non si può contestare l'esistenza del quadro clinico noto colla denominazione di alessia; ciò che non esiste è questo centro sensoriale visuale nel quale verrebbero a fissarsi le immagini visuali del linguaggio.

A sostegno della propria asserzione Marie adduce un argomento dottrinale ed un dato di fatto. L'argomento dottrinale, a dire il vero, ha un valore molto limitato: si comprende, dice Marie, che per la legge del rapporto tra organo e funzione, durante una serie secolare di anni si sia andato formando lentamente un organo cerebrale (centro del linguaggio orale) corrispondente alla funzione orale del linguaggio. Ma come avrebbe potuto formarsi un centro per la lettura quando i nostri avi, di solo 4 o 5 generazioni or sono, non sapevano o quasi leggere? " Il aurait donc fallu que ce centre poussat comme un champignon dan nos cerveaux „.

Molto più valido ed importante è il dato di fatto. Poichè nell'alessia la lesione occupa, non il territorio della silviana, ma quello dipendente dall'arteria cerebrale posteriore, il rammollimento non lede intrinsecamente la zona del linguaggio ma occupa le fibre appartenenti alla zona visiva diguisachè l'emianopsia laterale omonima destra è, se non costante, per lo meno molto frequente negli ammalati colpiti da alessia pura. La lesione però delle fibre provenienti dalla zona visiva non basterebbe a determinare l'alessia; perchè essa si produca è necessario che la lesione sia in posizione tale da poter interessare simultaneamente le fibre visive e la sostanza bianca della zona del linguaggio o le fibre che ne provengono. È a livello del lobulo linguale e del lobulo fusiforme, sulla faccia inferiore del cervello, che un rammollimento può realizzare le condizioni dette; infatti esso lede più o meno completamente parte del fascio longitudinale inferiore e parte delle radiazioni ottiche e nello stesso tempo interessa più o meno leggermente la porzione profonda della sostanza bianca contigua alla zona di Wernicke.

A seconda che la zona del linguaggio è più o meno interessata, l'alessia è meno o più pura, associata o no ad un certo grado di parafasia e ad un *deficit* vario di contreprensione del linguaggio parlato. A riprova di questo modo di vedere Marie pubblica un caso di alessia (caso Pe...) nel quale egli ha potuto verificare le condizioni suesposte.

Anche il caso di Deyerine, sul quale questi si fonda per sostenere che l'alessia è dovuta ad una lesione della plica curva, può essere interpretato in questo senso ponendo mente al fatto che la lesione partita dalla plica curva si prolunga ad angolo fino alla parete esterna del corno occipitale del ventricolo, tagliando nel suo cammino il fascio longitudinale inferiore e le radiazioni ottiche; questa sezione delle fibre visive è ampiamente sufficiente, aggiunta alla lesione della sostanza bianca della zona di Wernicke (della quale fa parte la plica curva), per spiegare la produzione della cecità verbale senza bisogno d'ammettere un centro delle immagini verbali nella plica curva.

Per ultimo Marie si occupa dell'*afasia motrice pura* (l'ammalato non può parlare come nell'afasia motoria corticale, ma la nozione delle parole e quindi il linguaggio interiore sono integri; la scrittura spontanea e sotto dettato, la lettura mentale, l'evocazione delle immagini uditive sono integre).

Marie è d'accordo cogli autori circa il quadro clinico; ma non a riguardo dell' interpretazione anatomica. Secondo Deyerine l'afasia motrice pura sarebbe dovuta alla lesione delle fibre che uniscono la circonvoluzione di Broca, rimasta

integra, ai nuclei bulbari. Per Marie invece i casi di questo genere debbono essere considerati come casi d'anartria; ad essi corrisponde una lesione della zona del nucleo lenticolare.

Per maggiore chiarezza è opportuno ricordare che secondo Marie l'anartria (e rispettivamente la disartria) non è la conseguenza d'una paralisi degli organi muscolari della fonazione, ma di una perdita del potere coordinatore dei movimenti necessari per la fonazione e l'articolazione delle parole; questa perdita avviene quando esista una lesione nella zona del nucleo lenticolare, che secondo Marie è costituita dalla sostanza bianca situata "entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire et par les couches externes de ce ganglion „. Più innanzi Marie spiega meglio il suo concetto dicendo: La perdita isolata del linguaggio parlato (anartria, afasia motrice pura degli altri autori) è dovuta a ciò che una lesione interessante le vie della fonazione e dell'articolazione delle parole (zona del nucleo lenticolare) si combina ad una semplice sgraffiatura, *égratignement,* delle fibre provenienti dalla zona del linguaggio (zona di Wernicke).

Esaminate le diverse forme di afasia, rifiutate come inesatte le loro localizzazioni classiche, occorreva infine classificarle secondo i nuovi concetti.

La classificazione proposta da Marie sarebbe la seguente:

I. *Afasie intrinseche.* — Quelle nelle quali la zona di Wernicke — o le fibre che ne provengono — è direttamente lesa. (Afasia di Broca — Afasia di Wernicke).

II. *Afasie estrinseche.* — Quelle nelle quali la zona di Wernicke — o le fibre che provengono — è lesa non direttamente, ma interessata per vicinanza di una lesione che può risiedere o nel lobulo linguale e fusiforme (alessia-cecità verbale pura degli altri autori) o nella zona del nucleo lenticolare (anartria pura — afasia motrice pura degli altri autori).

Da questa grande divisione e dalle considerazioni esposte risulterebbe:

1. La terza frontale sinistra non ha parte alcuna nella funzione del linguaggio.

2. Il vero centro del linguaggio è la zona di Wernicke, la quale non deve essere considerata come un centro sensoriale ma come un centro intellettuale. Ogni lesione di questo centro determina, proporzionalmente alla sua estensione, oltre i disturbi della parola, un *deficit* di comprensione del linguaggio parlato e della capacità per la lettura, per la scrittura, come pure la scomparsa di certe nozioni d'ordine didattico.

3. L'anartria è caratterizzata pure clinicamente dalla perdita della parola ma sono conservate la comprensione del significato delle parole, la possibilità di leggere e scrivere. Essa è prodotta da una lesione che intralcia la coordinazione dei movimenti necessari per la fonazione e l'articolazione della parola, senza portare la paralisi vera dei muscoli.

4. L'afasia di Wernicke è prodotta dalla lesione della zona di Wernicke.

5. L'afasia di Broca è prodotta dalla combinazione delle lesioni dell'anartria con una lesione della zona di Wernicke o delle fibre che ne emanano.

6. Non si può dire che il piede della prima circonvoluzione temporale sinistra costituisca un centro sensoriale per le immagini uditive delle parole; la sordità verbale pura non esiste.

7. L'alessia pura (cecità verbale pura degli Autori) è un'entità clinica; la lesione che la provoca è posta nel dominio della cerebrale posteriore e non,

come per gli altri afasici, della silviana. È inutile e inesatto far intervenire qui la plica curva. Non si può riconoscere a quest'ultima la parte di centro delle immagini uditive.

A completare la presente recensione io debbo ancora ricordare che le nuove concezioni di Marie furono criticate pure da H. van der Hoeven (1), e da Grasset (2). Quest' ultimo ha cercato, per via di ragionamento, di dimostrare che nei recenti lavori di Marie nulla appare di tale natura da scuotere nè la dottrina generale delle localizzazioni cerebrali, nè la dottrina particolare della localizzazione cerebrale del linguaggio. A Grasset ha risposto Marie (3) riassumendo le proprie pubblicazioni sull'argomento ed invitandolo a combatterlo non con ragionamenti ma con nuovi fatti bene documentati.

Infine Marie (4), per dare maggiore fondamento alla propria concezione dell'afasia, ha cercato in un articolo di fine critica storica di dimostrare che è inesatta l' interpretazione data da Broca alle sue due prime autopsie, le quali hanno servito di base alla dottrina della specificità della F_3 sinistra come centro del linguaggio parlato.

Il 1° caso di Broca (Leborgne) era un afasico-motorio tipico (emiplegia destra - l'ammalato non poteva dire che la sillaba *tan*); sul cervello, conservato al museo Dupuytren e che non venne mai sezionato, si osservano ancora le seguenti lesioni: distruzione della F_3 sin. nella sua metà posteriore; distruzione delle circonvoluzioni rolandiche nella loro metà inferiore, della T_1 nella maggior parte della sua estensione, ma sopratutto nella sua metà anteriore. Il piede della T_1 è ugualmente leso dal rammollimento a livello dell'estremità posteriore della scissura di Silvio che la lesione contorna. Il girus sopramarginalis è distrutto per una notevole estensione.

Data questa ampiezza del rammollimento, Marie domanda quali possono essere state le ragioni che hanno determinato Broca a soffermarsi principalmente sulla lesione della F_3. Marie cerca dedurle dalla descrizione stessa che Broca ha lasciato del suo caso; principale di esse dovette essere l' idea, errata in sè stessa, che la paralisi degli arti di destra fosse sopraggiunta a poco a poco dopo la perdita della parola e che l'organo centrale del linguaggio fosse probabilmente quello dove la lesione si era iniziata. Per stabilire ciò Broca cercò qual'era il punto dove l'alterazione pareva più antica e trovò che secondo ogni probabilità la F_3, forse anche la seconda, avevano dovuto essere il punto di partenza del rammollimento.

Ed ecco, dice Marie, su che si fonda il dogma della specificità da F_3 sinistra pel linguaggio. Un ammalato restato 6 giorni a Bicètre, morto in istato grave, in seguito a un flemmone dell'arto inferiore, malato sul quale non si ebbero che informazioni di seconda mano, poco verosimili in certi punti. Un cervello con lesioni multiple di rammollimento su tutta la lunghezza del territorio silviano e specialmente nella zona di Wernicke. Un medico appassionato

---

(1) H. van der Hoeven (Rosmalen). - Psych. en neurol. Bladen N. 4, 1906. - *Rif. d. Rev. Neurol.*, 15 maggio 1907.

(2) Grasset J. - **La fonction du langage et la localisation des centres psychiques dans le cerveau.** - *Rev. de Philosophie*, N. 1, 1907.

(3) Marie P. - **Sur la fonction de langage.** - *Rev. de Philosophie*, N. 3, 1907.

(4) Marie P. - **Revision de la question de l'Aphasie. - L'Aphasie de 1861 à 1866. - Essai de critique historique sur la genèse de la doctrine de Broca.** - *Sem. Médical.* N. 48, 28 novembre 1906.

per la scienza, suggestionato dalle idee di Bouilland sulla localizzazione della facoltà del linguaggio nei lobi anteriori del cervello, il quale ci dice che non c'è che ricercare quale sia la circonvoluzione più lesa e là si troverà il centro del linguaggio.

Ancor più interessante è la storia del 2º caso (Lelong). Sul cervello di Lelong, (pure conservato al museo Dupuytren) dice Marie, non si osserva l'esistenza di alcuna lesione a focolaio della F_3 sinistra.

La sola lesione osservata da Broca consisteva in una " collection de sérosité „ grande all'incirca come una moneta da un franco che si trovava proprio al disopra della F_3. Orbene, dice Marie, i cervelli senili (Lelong aveva 84 anni) presentano facilmente tale fenomeno e se si fosse tolta la pia si sarebbe visto che la corteccia sottostante era atrofica ma integra e non v'era alcun focolaio apoplettico come aveva concluso Broca. Ma come spiegare altrimenti l'afasia di Lelong se la lesione corticale non esiste? Probabilmente Lelong, dice Marie, non era un afasico ma un povero vecchio di 84 anni, degente da 8 anni a Bicètre, un po' demente e sul cui cervello si potrebbe forse trovare ancora, oltre ad un certo grado di atrofia, qualche lacuna da disintegrazione cerebrale.

Ciò esposto Marie va con molto acume cercando quali siano stati i motivi, d'ordine eminentemente psicologico, che hanno condotto Broca a stabilire il dogma della F_3. Io non seguirò il dotto neuropatologo francese nella sua analisi storico-critica; a me basterà ricordare che da essa, mi sembra, risulta con sufficiente chiarezza che Broca fu da prima assai riservato; esaminati poi altri casi, sui quali tuttavia al giorno d'oggi si potrebbe discutere, egli si lasciò trascinare dalla corrente localizzatrice che faceva capo a Bouilland, sebbene avesse forse ancora dei dubbi. Certo egli dovette esser impressionato dal fatto che Laborde sosteneva di aver osservato più casi di afasia senza lesione della F_3; che Bouchard facendo l'autopsia di una afasica celebre, Adele Anselin, rilevò che la F_3 era intatta, mentre esistevano placche antiche di rammollimento a livello dell'insula e della zona di Wernicke; che anche Magnan aveva presentato un caso di afasia senza lesione della F_3 sinistra. Ma sopratutto Broca dovette avere dei gravissimi dubbi in seguito all'autopsia di un afasico, eseguita da Cornil in sua presenza e riferita in una lettera di Charcot al direttore della *Gazette hebdomadaire de medicine et de chirurgie;* autopsia nella quale la F_3 risultò integra mentre un vasto rammollimento aveva distrutto la T_1 ed il piede della T_2, le due circonvoluzioni posteriori dell'insula ed interessato il gyrus supramarginalis e la plica curva, distrutto la capsula interna ed il nucleo lenticolare.

I dubbi di Broca sono chiariti da queste sue parole riferite da Marie:

" J'ai pu me demander si le siège de la faculté du langage articulé, au lieu d'être localisé exclusivement dans la partie postérieure de la troisième frontale, ne s'etendrait pas aussi à la circonvolution pariétale externe (verosimilmente gyrus supramarginalis e plica curva da alcuni anatomici detta anche " circonvoluzione d'enceinte „ della scissura di Silvio). Si cette maniere de voir était exacte ou coucevrait qu'une lesion de la partie postérieure de la circonvolution d'enceinte put produire l'Aphemie (afasia) alors même que la partie antérieure de cette circonvolution, celle qui fait partie du lobe frontale, serait à peu près intacte „.

Forse in quel momento Broca era nel vero!

Cernusco sul Naviglio, luglio 1907.

Post. Scriptum. - *La presente recensione era già in corso di stampa quando vennero a mia conoscenza alcune nuove pubblicazioni in proposito, che quì brevemente ricordo:*

MARIE P. — **A propos d'un cas d'aphasie de Wernicke pris, par erreur, pour une demence senile.** *Comunicazione fatta alla S. méd. hopitaux*, 1 Febbraio 1907.

L'A. ha presentato un emisfero cerebrale sinistro sede d'una lesione occupante la parte posteriore del gyrus supramarginalis, la plica curva ed il piede della T_1 - In vita era stata diagnosticata una demenza senile, ma si trattava in realtà di una afasia di Wernicke con disturbi intellettuali molto pronunciati.

MARIE P. — **Un cas d'atrophie sénile des circonvolutions cérébrales simulant une lesion en foyer corticale.** *Comunicazione fatta alla S. méd. hopitaux*, 15 Febbraio 1907.

L'A. ha presentato anche a nome di Moutier l'emisfero sinistro del cervello di un vecchio, sul cui lobo parietale si scorgeva un infossamento grande come la metà di una piccola noce; l'infossamento era dovuto all'atrofia delle circonvoluzioni ; consimile lesione meno profonda si osservava a livello del piede F_3 - L'ammalato non aveva presentato in vita sintomi di afasia.

MARIE P. — **Un nouveau cas d'aphasie de Broca avec ramolissement de la zone de Wernicke et des circonvolutions motrices, la troisième frontale ne partecipant pas au ramolissement.** *Comunicazione fatta alla S. méd. hopitaux*, 15 Febbraio 1907.

L'A. ha osservato con Moutier un uomo di 63 anni, colpito improvvisamente da emiplegia destra ed afasia di Broca.

Al tavolo anatomico l'A. rinvenne un rammollimento pronunciato occupante, a sinistra, i tre quinti posteriori del piede della prima frontale, della frontale e parietale ascendenti, del gyrus supramarginalis. La F_3 era integra.

SOUQUES. — **Un cas d'alexie ou de cécité verbale dite pure avec autopsie.** *Comunicazione fatta alla S. méd. hopitaux*, 1 Marzo 1907.

Un uomo di 55 anni venne colpito da itto senza perdita della coscienza. Ne conseguì da prima un afasia completa interessante tutte le forme del linguaggio. Al suo ingresso all'ospedale presentava un'alessia predominante con interessamento, però molto meno considerevole, anche delle altre modalità del linguaggio. All'autopsia l'A. trovò sull'emisfero sinistro, a livello della faccia interna del lobo occipitale, un focolaio di rammollimento il quale aveva distrutto il cuneo ed i lobuli linguale e fusiforme. Su tagli vertico-trasversali si vide che il focolaio si estendeva sino alla parte più profonda della plica curva, ciò che permise di comprendere il residuo di afasia, facendo la piega curva parte della zona di Wernicke.

BERNHEIM (Nancy). — **Doctrine de l'Aphasie.** *Conception nouvelle,* Paris 1907. *Rif. d. Rev. Nevrol. N. 12 - 1907.*

Secondo l'A. la dottrina classica delle afasie sensoriali non può resistere nè all'esame dei fatti nè alla riflessione. I centri corticali del linguaggio non

possono essere centri sensoriali; essi sono centri di percezione bruta. Le impressioni sono trasmesse da questi centri al lobo frontale dove si producono le elaborazioni atte a trasformare le impressioni brute, uditive e visuali, in idee. Il lobo frontale è la sede dell'elaborazione delle percezioni che si riferiscono al linguaggio alla stessa guisa che è la sede di tutte le altre operazioni intellettuali. Se le lesioni del lobo frontale provocano così di sovente disturbi del linguaggio, ciò dipende dal fatto che queste lesioni non sono mai esclusivamente corticali e tagliano un numero più o meno grande di fibre che vanno dai centri di percezione bruta al lobo intellettuale.

BERNHEIM (Nancy). — **Observazion d' aphasie motrice sans lesions de la troisième circonvolution frontale gauche.** *Rev. d. médicine N. 4*, Aprile 1907.

L'A. ha osservato un caso di afasia di Broca senza lesione della F_3 sin.; esso è in contraddizione colla dottrina classica. L'A. cerca d' interpretarlo secondo la sua nuova concezione sopra riferita.

VASCHIDE N. — **Recherches sur la psycologie des aphasiques. - Le souvenir chez les aphasiques.** *Rev. Nevrol.*, 15 Giugno 1907.

Pubblicazione preliminare d'una serie di ricerche intrapprese per consiglio di P. Marie. - Le due principali conclusioni alle quali giungerebbe l'autore sarebbero le seguenti: 1) Gli afasici non possono rappresentarsi mentalmente le cose, gli oggetti e le altre immagini. - 2) Gli afasici non possono quasi fissare ricordi nuovi; le immagini nuove di ogni ordine sfuggono a qualsiasi fissazione durevole.